

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

481

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre CHAMPION

Né le 23 Juillet 1909, à POUZIOUX (Vienne)

Ancien Interne des Hôpitaux de Poitiers

Interne de l'Hôpital de l'Institut Pasteur

L'ENCÉPHALO-MYÉLITE
DE LA SCARLATINE
(A PROPOS D'UNE OBSERVATION)

Président : Monsieur NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre CHAMPION

Né le 23 Juillet 1909, à POUZIOUX (Vienne)

Ancien Interne des Hôpitaux de Poitiers

Interne de l'Hôpital de l'Institut Pasteur

L'ENCÉPHALO-MYÉLITE

DE LA SCARLATINE

(A PROPOS D'UNE OBSERVATION)

Président : Monsieur NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1935

Doyen

G ROUSSY.

I. — Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale.....
 Chimie médicale.....
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale.....
 Pathologie médicale et générale.....
 Pathologie chirurgicale.....
 Anatomie pathologique.....
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale.....
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive.....
 Médecine légale.....
 Histoire de la médecine et de la chirurgie.....

Pathologie expérimentale et comparée.....
 Hydrologie thérapeutique et climatologie.....

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la première enfance.....
 Clinique des maladies des enfants.....
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
 Clinique des maladies du système nerveux.....
 Clinique des maladies infectieuses.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....

Clinique urologique.....

Clinique d'accouchements.....

Clinique gynécologique.....
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....
 Clinique thérapeutique médicale.....
 Clinique oto-rhino-laryngologique.....
 Clinique thérapeutique chirurgicale.....
 Clinique propédeutique.....
 Clinique de la Tuberculose.....
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....

Professeurs sans chaire.....

MM.

ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 DESGREZ.
 Robert DEBRE.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 CHEVASSU.
 ROUSSY.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LAIGNEL.
 LAVASTINE
 FIESSINGER.
 Maur. VILLARET
 LOEPER.
 CARNOT.
 CLERC.
 Marcel LABBE.
 LEREBoullet.
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 MARION.
 BRINDEAU.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 PROUST.
 OMBREDANNE.
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 SERGENT.
 BEZANÇON.
 MATHIEU.
 HOVELACQUE.
 MULON.
 OLIVIER.
 VERNE.
 MOCQUOT

II. — Agrégés en exercice

MM.

BENARD Henri Pathologie médicale.
 BERNARD Et... Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART Pathologie chirurgicale
 D'ALLAINES.

MM.

GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LABBE Henri... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale.



MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.).. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale
 BESANÇON (J.) Hydrologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT..... Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-
 LEMAIRE.... Parasitologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI
 ALAJOUANINE .
 AUBERTIN
 BRULE
 CHABROL
 CHIRAY
 DONZELOT
 DUVOIR
 LIAN
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur).
 SEZARY
 } Clinique médicale.

MM.

BASSET
 BROcq
 CADENAT
 GATELLIER
 HEITZ-BOYER .
 MOURE
 QUENU
 SCHWARTZ
 VELTER
 ECALLE.....
 GUENIOT
 LE LORIER.....
 LEVY-SOLAL ...
 METZGER
 } Clinique chirurgicale
 } Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.

FREY Stomatologie.
 CHAILLEY-BERT, agrège. Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

A MES PARENTS

MEIS ET AMICIS

A Monsieur le Professeur NOBECOURT
Professeur à la Clinique médicale des Enfants-Malades
Membre de l'Académie de Médecine

*En témoignage de reconnaissance pour
le grand honneur qu'il nous fait en
acceptant la présidence de cette thèse.*

Au Docteur Louis MARTIN
Directeur de l'Institut Pasteur
Membre de l'Académie de Médecine
Président du Conseil Supérieur d'Hygiène

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE POITIERS

Monsieur le Docteur PERDOUX.

Monsieur le Docteur LE BLAYE.

Monsieur le Docteur MORICHAU-BEAUCHANT.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES DE L'HOPITAL PASTEUR

Monsieur le Docteur BOCAGE.

Monsieur le Docteur THIROLOIX.

Monsieur le Docteur J. DELARUE.

A mon Maître Monsieur le Docteur RENÉ MARTIN

Médecin de l'Hôpital Pasteur

Qui nous a inspiré le sujet de notre thèse.

En gage de notre profonde reconnaissance pour la bienveillance qu'il n'a jamais cessé de nous témoigner.

INTRODUCTION

Au cours de notre internat à l'Hôpital de l'*Institut Pasteur*, nous avons observé, dans le service de notre Maître le Docteur René MARTIN, une encéphalite aiguë dans la convalescence d'une scarlatine. Cette complication exceptionnelle d'une affection très répandue, nous incita à entreprendre l'étude des atteintes nerveuses à évolution spontanée le plus souvent favorable, qui surviennent au cours ou dans la convalescence de la scarlatine, et qui rappellent par de nombreux points les encéphalo-myélites de la rougeole et de la varicelle.

Nous n'envisagerons pas les troubles nerveux d'origine urémique ou vasculaire (hémorragies, embolies, thromboses) qui apparaissent comme complication banale d'une néphrite ou des troubles cardiaques qui peuvent en résulter. De même, nous ne traiterons pas les complications septiques neuro-méningées qui ont leur origine dans la suppuration d'une cavité crânienne, et dont la méningite scarlatineuse est bien connue depuis les travaux de TEISSIER et de René BÉNARD.

Ainsi délimitées, les complications encéphalo-myélitiques de la scarlatine sont exceptionnelles et infi-

niment plus rares que celles des autres maladies éruptives. Elles sont cependant connues depuis longtemps. Leur début brutal, leurs signes neurologiques de haute gravité avaient impressionné les anciens auteurs. TROUSSEAU rapporte l'observation d'une méningo-encéphalite diffuse, disparaissant le huitième jour au moment d'une éruption. SHEPHARD (1868), EULENBERG (1871), LOEB (1874) et ADDY (1875) signalent des paralysies transitoires au cours de la scarlatine. Dans la littérature médicale de 1889 à 1934 nous avons relevé 19 observations d'encéphalite postscarlatineuse ; les plus connues sont celles que les auteurs belges : Van BOGAERT, DAGNÉLIE, Robert DUBOIS rapportèrent aux Congrès de Neurologie de Berne (septembre 1931) et de Gand (septembre 1932).

Notre travail sur les encéphalo-myélites de la scarlatine comprendra trois parties :

En premier lieu, nous exposerons une observation inédite. La seconde partie sera consacrée à l'étude générale des encéphalo-myélites de la scarlatine. Dans la dernière partie, nous examinerons les diverses hypothèses qui ont été émises sur la pathogénie de ces complications. Enfin, après avoir résumé les observations de la littérature médicale, citées au cours des chapitres précédents, nous essaierons de formuler dans une conclusion les notions essentielles qui se dégagent de cette double étude clinique et pathogénique.

OBSERVATION INÉDITE

Lucien P..., 6 ans 1/2, entre à l'Hôpital de l'Institut Pasteur pour scarlatine. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels.

Le début de la maladie remonte à la veille. L'enfant a eu brusquement, le matin du 13 octobre, des maux de gorge et de la céphalée, puis, dans l'après-midi, des vomissements avec nausées. Le soir, après quelques frissons, la température s'est élevée à 39°. Le lendemain, l'apparition d'une éruption fait porter le diagnostic de scarlatine, et l'enfant est aussitôt adressé à l'Hôpital Pasteur.

On est en présence d'un enfant de constitution normale, qui présente un exanthème scarlatineux typique, siégeant sur le cou, la poitrine, l'abdomen, et dans les aines. La langue, recouverte d'un enduit épais et blanchâtre commence à se dépouiller sur les bords et à la pointe. La muqueuse palato-pharyngée est rouge vif ; les amygdales, légèrement augmentées de volume, portent à leur surface un enduit pultacé. Les ganglions sous-maxillaires sont hypertrophiés et douloureux.

L'état général est satisfaisant, la température est à 38°4. Le pouls bien frappé est rapide (120). Les vo-

misements de la veille ont cessé ; la céphalée est modérée. Les urines, hautes en couleur, sont émises en quantité normale, elles ne contiennent pas d'albumine.

L'évolution de la scarlatine est normale. L'exanthème pâlit rapidement et la desquamation apparaît sur le cou et la poitrine le 21 octobre. La langue, complètement dépouillée le sixième jour, se répare et son aspect est redevenu normal le 27 octobre. L'enduit pultacé de la gorge est tombé le 20 octobre ; deux ensemencements de l'exsudat pharyngé sur sérum de bœuf coagulé n'ont pas montré de bacilles diphtériques. La température et le pouls sont normaux le quatrième jour. La diurèse atteint 1.000 à 1.200 cc. Il n'y a jamais eu d'albuminurie. L'enfant semble en pleine convalescence ; il est enjoué et rieur.

Le 1^{er} novembre, dix-huitième jour de la maladie, la température s'élève le soir à 38°1, et à partir de ce jour, elle a tendance à augmenter, à vrai dire très légère fébricule, nullement inquiétante et attribuée à l'adénopathie sous-maxillaire persistante. L'enfant ne se plaint de rien. Il mange avec appétit. La desquamation, favorisée par des bains, se poursuit normalement.

Le 5 novembre, la température atteint 38°5 le soir. La gorge est un peu rouge. Les ganglions sous-maxillaires sont légèrement douloureux. On pense au syndrome infectieux secondaire de la scarlatine.

Le 7 novembre, vingt-quatrième jour de la maladie, le petit malade a brutalement dans la soirée une vio-

lente céphalée qui lui arrache des cris. La température est à 39°6. Les ganglions cervicaux sont très augmentés de volume et douloureux. La gorge est rouge. On se contente de mettre des compresses chaudes sur le cou, sans être nullement inquiet de ces accidents, rapportés au syndrome tardif.

Le 8 novembre, à la visite du matin, la céphalée persiste avec la même intensité que la veille. La température est à 39°2. L'enfant vient d'avoir un vomissement facile, sans efforts. On constate une ébauche de raideur de la nuque.

A 10 h. 1/2, on est appelé d'urgence auprès de cet enfant qui vient de perdre connaissance, après un nouveau vomissement. Il est couché en chien de fusil. La face est pâle, le regard fixe. Le pouls atteint 120 à la minute. La respiration est régulière. Le coma est complet; les excitations fortes ne provoquent pas de réaction.

On note une légère raideur de la nuque, un signe de Kernig net et des troubles vaso-moteurs avec alternance de rougeur et de pâleur de la face et raie méningitique.

Les pupilles sont normales et égales, les réflexes pupillaires sont normaux. Il n'y a pas de nystagmus.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont faibles. Les réflexes plantaires sont normaux.

Le coma est entrecoupé de crises convulsives, qui se répètent trois fois dans la journée. Ce sont des convulsions cloniques épileptiformes, généralisées aux quatre membres et à la face. Leur durée est de 5 mi-

nutes environ. Elles sont suivies d'une respiration stertoreuse.

Par ailleurs, les bruits cardiaques sont réguliers et bien frappés, la tension artérielle est basse (9 1/2-6). Le volume des urines émises en 24 heures est de 600 cc. Il n'y a pas d'albuminurie.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, hypertendu, s'écoulant en jet, qui présente les caractères suivants :

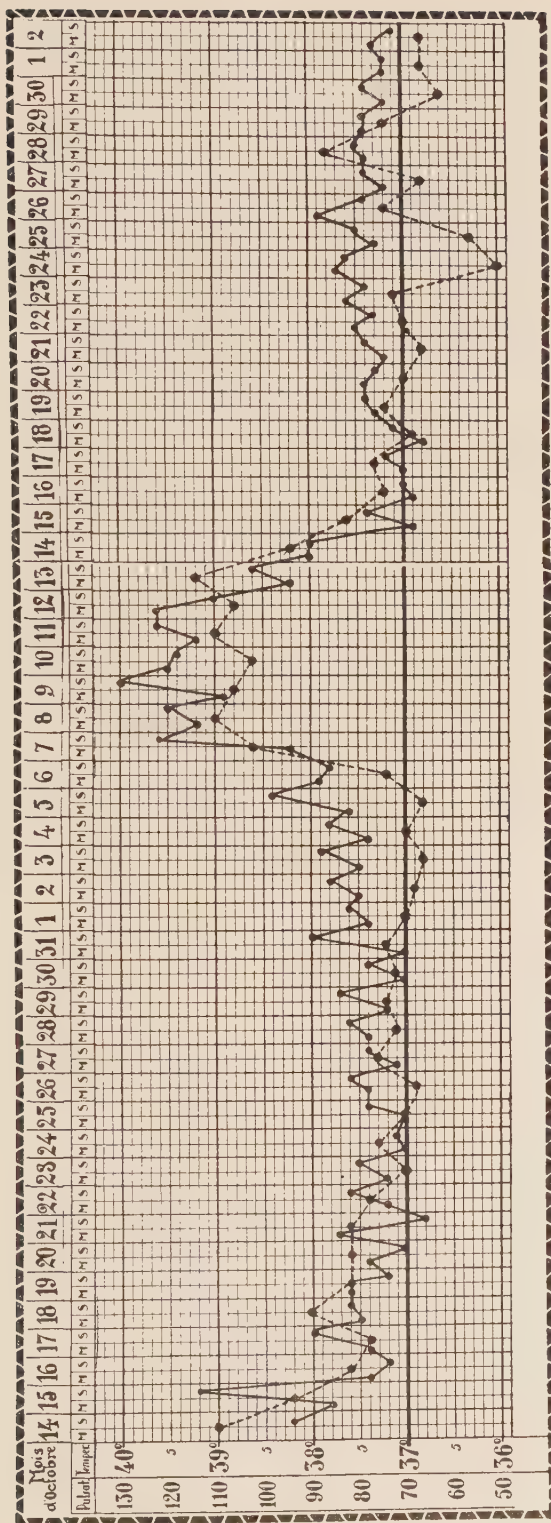
- 35 éléments par mmc. à la cellule de Nageotte,
- examen du culot de centrifugation: 80 % de lymphocytes, 20 % de polynucléaires, absence de microbes,
- albumine: 0,40 gr. par litre,
- sucre : 0,65 gr. par litre,
- ensemencements négatifs.

On inocule le liquide céphalo-rachidien à un cobaye.

Le dosage de l'urée sanguine donne le chiffre de 0,40 gr. par litre.

La réaction de B. W. dans le sang est négative.

Le 9 novembre, le petit malade est toujours dans le coma. La raideur et les autres signes méningés persistent ; mais il n'y a pas de convulsions. Les vomissements, qui se répètent plusieurs fois dans la journée, entraînent une déshydratation rapide avec amaigrissement. L'état général est grave : température à 40°, pouls à 120, langue sèche. Il a plusieurs émissions involontaires d'urines.



Courbe de température de notre observation:

— = température;

..... = pouls.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, hypertendu, qui est inoculé à un nouveau cobaye, à un lapin par voie intracérébrale, etensemencé dans divers milieux.

On fait une cuti-réaction à la tuberculine.

Le 10 novembre, l'enfant sort du coma, mais reste dans un état de stupeur profonde. Il a quelques courts moments de connaissance, où il prononce quelques mots pour se plaindre de la tête. Les vomissements ont cessé et il boit un peu. Les signes méningés sont sans changement.

Dans l'après-midi, on observe l'apparition d'une éruption scarlatiniforme sur la poitrine et l'abdomen.

Le 11 novembre, l'enfant a toute sa connaissance, les signes méningés s'atténuent. L'éruption apparue la veille, est maintenant généralisée à tout le corps. L'état général s'améliore un peu, mais la température vespérale est encore à 39°5. Le volume des urines est de 600 cc. par 24 heures.

La ponction lombaire donne les résultats suivants :

- liquide clair, hypertendu,
- 45 éléments par mmc.,
- culot de centrifugation constitué uniquement de lymphocytes,
- albumine: 0,45 gr. par litre,
- sucre: 0,65 gr. par litre.

Le 12 novembre, l'éruption disparaît. La température baisse à 38°2. Le volume des urines s'élève à 1.500 cc. pour les 24 heures. L'enfant commence à s'alimenter et ne se plaint de rien.

Les jours suivants, l'amélioration progresse rapidement. La température et le pouls sont normaux le 15 novembre. Les signes méningés sont complètement disparus le 16 novembre. Les urines, émises en quantité normale, ne contiennent pas d'albumine. Le poids de l'enfant augmente de 2,300 kg. du 15 novembre au 6 décembre.

On pratique encore deux ponctions lombaires : la première, le 15 novembre, donne les résultats suivants :

- liquide clair, non hypertendu,
- lymphocytes : 42 par mmc.,
- albumine : 0,40 gr. par litre,
- sucre : 0,60 gr. par litre.

La seconde, à sa sortie, le 6 décembre :

- liquide clair, non hypertendu,
- lymphocytes : 6 par mmc.,
- albumine : 0,20 gr. par litre,
- sucre : 0,60 gr. par litre.

La cuti-réaction à la tuberculine, du 9 novembre, a été négative.

Les ensemencements de liquide céphalo-rachidien dans divers milieux sont restés stériles ; de même, les inoculations de ce liquide aux deux cobayes et au lapin, ont été négatives.

On a soumis notre petit malade à un traitement qui a consisté, d'une part, en ponctions lombaires répétées, gardénal (5 à 10 cgr. par jour), huile camphrée, extrait surrénal, sérum glucosé, et, d'autre part, en sérum antiscarlatineux, dont on a injecté, par voie sous-cutanée, 120 cc. en deux fois, les 8 et 9 novembre.

EN RÉSUMÉ. — Il s'agit, dans cette observation, d'accidents méningo-encéphalitiques diffus, apparus 24 jours après l'exanthème d'une scarlatine bénigne, chez un enfant de 6 ans 1/2 sans antécédents pathologiques. Ces accidents débutèrent brusquement au cours du syndrome infectieux secondaire. Ils se sont traduits par de la fièvre, de la céphalée, des vomissements, des signes méningés, de la somnolence et du coma entrecoupé de crises convulsives. Le liquide céphalo-rachidien témoignait d'une réaction méningée par augmentation du taux de l'albumine et par une réaction cellulaire qui était au début de la lymphocytose et de la polynucléose, pour devenir très rapidement de la lymphocytose pure.

L'amélioration survint le quatrième jour, et en moins de quinze jours la guérison fut complète et sans séquelles.

En présence d'un tel tableau clinique, il était difficile d'affirmer un diagnostic étiologique sans avoir examiné plusieurs hypothèses.

L'absence d'antécédents bacillaires personnels ou héréditaires, la cuti-réaction négative et surtout les résultats des examens biologiques du liquide céphalo-rachidien : albuminose et lymphocytose discrète, glycorachie normale, absence de bacilles de Koch, inoculations négatives, nous permettaient d'exclure sûrement le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Aucun fait ne pouvait être invoqué en faveur d'une syphilis nerveuse.

Le diagnostic d'encéphalite épidémique pouvait

être écarté sur la soudaineté des accidents, l'absence de troubles oculaires et l'évolution rapide vers une guérison sans séquelles.

Enfin, l'intensité du syndrome infectieux, l'absence d'albuminurie, et le dosage de l'urée sanguine (0,40 gr. par litre) nous permettaient de rejeter le diagnostic d'intoxication urémique des centres nerveux.

Aucune de ces hypothèses ne pouvant être retenue, il convenait d'établir une relation entre l'éruption initiale et les accidents encéphalitiques, et de conclure qu'il s'agissait d'une encéphalite scarlatineuse.

ÉTUDE GÉNÉRALE DES COMPLICATIONS ENCÉPHALO-MYÉLITIQUES DE LA SCARLATINE

Les névraxites scarlatineuses sont rarissimes. Nous en avons relevé 19 cas dans la littérature médicale ; mais seuls, ceux de SCHILDER (1919), de TOOMEY, DEMBO et CONNELL (1923), de Van BOGAERT (1931), de DUINKER (1932), de DAGNÉLIE et Robert DUBOIS (1932) et de LEMIERRE et LAPLANE (1933), sont indiscutables et permettent d'affirmer que la scarlatine peut se compliquer de phénomènes encéphalo-myélitiques. Pour les autres cas, nous manquons de précisions suffisantes, où l'étiologie scarlatineuse est moins certaine du fait que l'examen neurologique est très postérieur à la maladie éruptive (URECHIA, OBARRIO).

L'AGE de prédilection pour l'encéphalo-myélite scarlatineuse est la grande enfance, ce qui ne paraît dû qu'au fait que la scarlatine est elle-même une affection des grands enfants et des adultes. Sur 19 cas, cette complication est survenue 6 fois entre 6 et 10 ans, 11 fois entre 10 et 21 ans, et 2 fois après 25 ans.

LE SEXE est indifférent. Garçons et filles y sont également sujets.

Il est impossible d'établir un rapport entre la *gra-*

vité de la scarlatine et l'incidence d'une complication nerveuse. Les cas de LEMIERRE et LAPLANE, de SANO apparaissent au cours de scarlatines sévères à exanthème rouge sombre. Van BOGAERT en a observé un cas après une scarlatine bénigne à exanthème fugace.

La *complication nerveuse peut apparaître* à tout moment de l'évolution de la scarlatine. Dans 15 cas nous avons pu relever assez exactement la date d'apparition des premiers signes nerveux par rapport à celle de l'exanthème; les symptômes ont débuté deux fois en même temps que l'éruption, 6 fois du sixième au dixième jour, 4 fois du quinzième au vingt-cinquième jour, et enfin trois fois au cinquantième jour environ. Ces quelques cas permettent cependant de distinguer des formes précoces qui se déclarent au cours ou au décours de la période fébrile de la scarlatine, et des formes tardives contemporaines du syndrome infectieux secondaire, dans les dernières semaines de la desquamation.

L'atteinte nerveuse peut s'annoncer par des *prodromes* : céphalée, abattement, somnolence, agitation, vomissements. Cette phase dure quelques heures, parfois un à deux jours, mais elle peut être très fruste et même manquer tout à fait.

Les manifestations cliniques des complications encéphalo-myélitiques de la scarlatine sont polymorphes. Les diverses parties du système nerveux peuvent être touchées à des degrés divers, soit simultanément, soit successivement. Dans les quelques cas connus, on

retrouve des tableaux cliniques très divers : encéphalo-myélites aiguës et disséminées subaiguës, encéphalites localisées, polynévrites.

L'encéphalo-myélite aiguë éclate brusquement et se caractérise d'emblée par une forte hyperthermie, de la somnolence, une céphalée violente, des signes méningés et souvent des convulsions. Rapidement, le coma s'installe, en même temps qu'apparaissent de l'incontinence des sphincters et des paralysies variables. L'évolution est redoutable. La mort est survenue le troisième jour dans les cas de DUINKER et de TOOMEY, DEMBO et CONNELL. Cependant, la mort n'est pas l'aboutissant fatal ; dans notre cas, une détente s'est produite le quatrième jour et la guérison fut rapide et complète.

A côté de ces formes apoplectiques, Van BOGAERT et ses collaborateurs ont rapporté deux cas d'*encéphalo-myélite disséminée subaiguë*. Son premier malade, de 12 ans, présenta des troubles oculo-pupillaires, médullaires, cérébelleux, et une réaction méningée ; l'évolution aboutit à une séquelle amyotrophique discrète avec irritation pyramidale. L'histoire clinique de son autre malade, de 11 ans, est plus complexe ; les principales manifestations nerveuses sont des douleurs névritiques, une quadriplégie flasque, de l'incontinence des sphincters et des troubles de la parole ; l'évolution se fit en trois poussées, séparées les unes des autres par des périodes apyrétiques ; à la fin de la dernière poussée, la régression des signes précédents dé-

couvre un syndrome ataxo-cérébelleux typique qui ne tarda pas lui-même à s'effacer complètement.

Le syndrome cérébelleux peut être à l'avant-plan du tableau clinique, réalisant ainsi une ataxie aiguë (cas de SCHILDER) avec impossibilité de marcher et même de se tenir debout, incoordination des mouvements, tremblement intentionnel, etc... Dans un cas de DAGNÉLIE et Robert DUBOIS, la symptomatologie cérébelleuse se découvre le cinquième jour de la maladie, après une période confuse caractérisée par des symptômes disséminés : obnubilation, troubles des réservoirs, troubles oculaires, réaction méningée.

La forme hémiplegique de l'encéphalite est décrite dans les observations de FÜRBRINGER et de MULS. En 1927, ROLLESTON a publié une statistique sur les causes des hémiplegies scarlatineuses ; sur 75 cas, il en relève seulement trois procédant d'une encéphalite ; même si on ajoute à ces trois cas désignés les 2 cas de sclérose, les trois cas d'atrophie cérébrale et peut-être quelques cas indéterminés, il n'en reste pas moins acquis que l'hémiplegie de la scarlatine est exceptionnellement due à une encéphalite ; ses causes principales sont l'urémie (19 cas), l'embolie cérébrale (14 cas), la thrombose vasculaire (10 cas), et l'hémorragie (8 cas).

Les *paralysies oculaires* peuvent être noyées dans le tableau d'une encéphalite diffuse, ou isolées comme dans le cas de LEMIERRE et LAPLANE, où il s'agit d'un ptosis bilatéral et d'une perte complète bilatérale des mouvements d'élévation des globes oculaires avec un

œdème bilatéral de la papille et une réaction méningée discrète. Ce syndrome de PARINAUD était conditionné par un foyer d'encéphalite dans la calotte pédonculaire au voisinage des tubercules quadrijumeaux.

Nous signalerons seulement les descriptions d'un syndrome lenticulaire (URECHIA), d'un syndrome de BENEDIKT (URECHIA), de troubles du caractère (URECHIA), et de syndromes parkinsoniens (OBARRIO) post-scarlatineux.

Enfin, la scarlatine a pu déterminer des *paralysies périphériques*. Dans les observations déjà anciennes, de MOUREYRE, de SANO et de MÉRY et J. HALLÉ, on retrouve la symptomatologie habituelle des polynévrites : perte de la force musculaire, atrophie, abolition des réflexes tendineux, réaction de dégénérescence à l'examen électrique, à l'exception des troubles de la sensibilité qui font presque totalement défaut. Aussi il est difficile de déterminer s'il s'agit là de névrites vraies plutôt que de myélites.

La ponction lombaire fut pratiquée chez six malades ; cinq fois le liquide céphalo-rachidien était modifié et témoignait d'une réaction méningée discrète.

Ce liquide est habituellement clair, sauf dans le cas de TOOMEY, DEMBO et CONNELL, où il est hémorragique.

Il y a une réaction leucocytaire modérée (8 à 62 éléments par mmc.). Ces cellules sont en majorité des lymphocytes ; cependant, pendant les premiers jours

de la maladie, on peut trouver de la polynucléose (cas de DAGNÉLIE et R. DUBOIS), à laquelle succède rapidement de la lymphocytose pure.

Le taux d'albumine est faiblement augmenté (0,20 gr. à 0,45 gr. 0/00).

La glycorachie est habituellement normale, mais elle peut être augmentée (cas de DAGNÉLIE et R. DUBOIS : 0,82 gr. 0/00).

Le liquide céphalo-rachidien ne contient aucun germe et lesensemencements dans les milieux les plus divers restent toujours stériles.

L'évolution de l'encéphalo-myélite de la scarlatine est habituellement favorable. La terminaison mortelle est rare (2 cas); c'est l'encéphalite comateuse d'emblée qui compte les décès à son actif. La régression des accidents se produit au bout de 4 à 5 jours; elle est le plus souvent complète. Cependant, dans quelques cas, des séquelles persistent à des degrés divers: amyotrophies, parésies, tremblements, troubles de la parole, troubles psychiques.

La rareté des cas mortels explique la pauvreté de nos connaissances *histo-pathologiques* sur les encéphalo-myélites diffuses post-scarlatineuses. Nous ne connaissons qu'une seule observation récente, celle de TOOMEY, DEMBO et CONNELL, qui décrivent une hémorragie ventriculaire, de l'œdème cérébral, de la nécrose des parties superficielles et, à l'examen microscopique, de nombreuses thromboses vasculaires.

PATHOGÉNIE DES COMPLICATIONS ENCÉPHALO-MYÉLITIQUES DE LA SCARLATINE

La pathogénie des encéphalites secondaires aux maladies infectieuses de l'enfance, a soulevé plusieurs hypothèses. Nous les examinerons dans leurs rapports avec l'encéphalite de la scarlatine.

1° Hypothèse d'un virus neurotrope unique

On a supposé qu'un même virus neurotrope était l'agent de toutes les encéphalites para-infectieuses. Ce virus saprophyte de l'organisme aurait sa virulence exaltée par l'exanthème, et deviendrait pathogène de l'axe nerveux par un processus de réactivation semblable au biotropisme de MILIAN.

Les premiers virus incriminés sont ceux de l'encéphalite épidémique, de la poliomyélite, de l'herpès et du zona. Aucun ne peut être mis en cause. Les recherches expérimentales entreprises pour retrouver ces virus chez des malades atteints d'encéphalites para-infectieuses ont toutes échoué.

Par la suite, les auteurs Anglais émettent l'hypothèse d'un virus neurotrope inconnu qui détermine-

rait les encéphalites para-infectieuses, et l'encéphalomyélite disséminée aiguë. Ce même virus inconnu serait cause de la sclérose multiple pour les auteurs Allemands, et de l'encéphalite aiguë des enfants pour certains pédiâtres Français.

L'hypothèse d'un virus neurotrope connu ou inconnu ne peut pas nous donner une explication suffisante de toutes les encéphalites para-infectieuses. Chacune d'elles, malgré une pathologie générale assez uniforme, a une fréquence, une marque séméiologique, une évolution qui lui est propre et nous empêche de les attribuer toutes à un même agent pathogène. De plus, les travaux de LEVADITI, PONDMAN, etc... ne nous ont pas donné la preuve de la réalité de ces phénomènes d'activation.

2° Hypothèse de l'invasion des centres nerveux par le germe infectieux spécifique

A la faveur de conditions particulières, défaillance de la barrière neuro-méningée, l'agent infectieux pénètre dans l'intimité du tissu nerveux, où il détermine des lésions.

Si cette hypothèse peut être soutenue pour les accidents nerveux des fièvres éruptives à caractère septicémique : rougeole, varicelle, variole, etc..., elle a peu de valeur pour la scarlatine, où toutes les recherches entreprises pour trouver l'agent pathogène dans le sang sont négatives.

3° Hypothèse toxique

PERDREAU a invoqué cette hypothèse pour l'encéphalite vaccinale. Sous l'influence de conditions exceptionnelles, la toxine élaborée par le germe infectieux serait capable de diffuser dans les centres nerveux. FONTEYNE et DAGNÉLIE ont déterminé chez le cobaye des convulsions intenses, parfois mortelles, avec des lésions histologiques diffuses, en portant l'endotoxine coquelucheuse au contact des centres nerveux.

Pour la scarlatine, G. F. DICK, G. H. DICK et leur école de Chicago ont mis en évidence une toxine très active, préparée par filtration de cultures de streptocoques scarlatineux. Cette toxine, injectée à très faible dose dans le derme, détermine de la rougeur chez les sujets réceptifs à la scarlatine ; inoculée, aux mêmes sujets, à des doses suffisantes, elle provoque un syndrome qui se caractérise par de la fièvre, des vomissements, et une éruption généralisée scarlatiniforme. Enfin, cette même toxine injectée au cheval provoque l'apparition d'anticorps dans son sérum.

Si on admet la théorie streptococcique de la scarlatine, il est logique de penser que la toxine scarlatineuse puisse diffuser dans un système nerveux, mal protégé. La nature toxique des manifestations nerveuses de la période aiguë de la scarlatine est vraisemblable. La forme ataxo-adyynamique peut relever d'un tel processus. Par contre, les troubles nerveux d'apparition tardive, en pleine convalescence, peuvent difficilement être rattachés à cette conception. Le début

brutal, après une longue période d'incubation, les atteintes centrales disséminées, et la disparition rapide des syndromes neurologiques, ne sont pas les caractères habituels d'une intoxication du tissu nerveux. Dans leur rapport au Congrès de Médecine de Montpellier, TEISSIER et COSTE font remarquer que le streptocoque joue réellement un rôle dans la pathogénie de la scarlatine, mais que son intervention n'explique pas tous les faits actuellement connus. De même pour les complications nerveuses de cette affection, la toxine des Dick ne suffit pas à leur interprétation.

4° Hypothèse allergique

Cette hypothèse, défendue par GLAUZMANN et PAUL (Vienne), a été reprise récemment par Van BOGAERT sur de nouveaux arguments. Elle repose sur la conception toxallergique de la scarlatine, qui est venue combler les lacunes de la théorie streptococcique.

Les auteurs Américains COOKE, DOCHEZ, prétendent nous expliquer, dans le cadre de l'étiologie streptococcique, l'immunité post-scarlatineuse et l'allure spécifique de la maladie. Pour cela, ils nous demandent d'admettre que le streptocoque hémolytique sécrète une substance soluble, probablement inoffensive, en tout cas incapable de déterminer par elle-même la scarlatine.

Dans une première phase, cette substance soluble, dissociée par des lysines spécifiques du sujet, met en liberté un principe toxique, qui produit l'exanthème. La quantité de toxine libérée est d'autant plus grande

que la capacité lytique du sujet, autrement dit son pouvoir allergique, est plus élevé, d'où le nom de toxallergine qui lui est donné.

Dans une deuxième phase, la toxallergine provoque la formation d'anticorps, supports de l'immunité. Pendant cette période dite « Période parallergique », qui précède l'immunité, le sang contient une grande quantité de toxallergine pour une minime quantité d'anticorps, conditions optimales au déclenchement d'un choc anaphylactique.

La stabilité humorale, autrement dit l'immunité, est rapidement réalisée dans un organisme à activité antitoxique normale. S'il n'en est pas ainsi, la période parallergique se prolonge dangereusement. Les éruptions ou les rashes post-éruptifs et le syndrome infectieux secondaire représentent des essais de désensibilisation. En effet, DUJARDIN a montré que l'inflammation de la peau et des tissus en général augmentait leur pouvoir de fixation des antigènes.

Les accidents nerveux sont « un épisode allergique de localisation exceptionnelle » (Van BOGAERT). Ils apparaissent pendant la période parallergique qui va de l'invasion scarlatineuse à l'immunité. Exceptionnellement, ils précèdent l'exanthème, parfois ils l'accompagnent, mais le plus souvent ils lui sont postérieurs et c'est au cours du syndrome tardif qu'ils éclatent. Leur développement se fait avec la même acuité, la même brutalité que pour les accidents cutanés.

L'extension du conflit allergique au dérivé ectodermique neural nécessite la réunion de deux conditions:

— le pouvoir immunisant de la peau est insuffisant ;

— la barrière hémato-encéphalique est fragile par prédisposition héréditaire, ou par suite d'une lésion antérieure.

Entre l'exanthème et l'encéphalite existe, selon l'expression de Van BOGAERT, « un balancement biologique », comme si l'un était un équivalent de l'autre ; les complications myélo-encéphalitiques se voient le plus souvent après des scarlatines à exanthème fruste ; les rashes observés au cours de l'encéphalite coïncident avec la disparition des troubles nerveux. Il existe donc une alternance neuro-cutanée, qui s'interprète comme une suite d'efforts de désintoxication tentés par les deux ectodermes de l'organisme.

Une tare nerveuse acquise ou héréditaire prédispose aux accidents encéphalitiques. TROUSSEAU avait noté chez les épileptiques, la fréquence des convulsions au cours de la scarlatine. Van BOGAERT a relevé ce facteur étiologique dans plusieurs observations d'encéphalites morbilleuses et varicelleuses.

La théorie allergique a le grand mérite de la vraisemblance, elle nous donne une explication rationnelle des faits connus. Mais elle nous demande d'admettre l'existence de la toxallergine.

OBSERVATIONS PUBLIÉES

1. — *Observation de FÜRBRINGER (Deutsche Med. Wochenschr., 1889).*

« Enfant malade de scarlatine, néphrite à la troisième semaine, sembla ensuite guéri, lorsque soudain une hémiplegie se déclara à la sixième semaine. L'enfant mourut en quelques jours.

Autopsie : Foyer hémorragique avec tendance à la diffusion dans un hémisphère et, autant que je puis me rappeler, dans le territoire du noyau lenticulaire et de ses environs, notamment sur ses faces latérales.

Il s'agit là, non pas d'une hémorragie cérébrale, mais d'une encéphalite hémorragique à évolution très rapide, ainsi que HENOCH l'affirme dans la neuvième édition de son livre. »

2. — *Observation de MOUREYRE (Thèse Paris, 1899).*

Antoinette, 19 ans, présente au sixième jour d'une scarlatine sévère, de la parésie généralisée avec prédominance à l'épaule gauche, au bras gauche, et aux jambes, de l'atrophie musculaire et des paresthésies.

Trois mois et demi plus tard, la guérison était complète.

3. — *Observation de SANO (Journ. de Neur. de Bruxelles, 1899).*

Le malade, âgé de 42 ans, plafonneur, présente le septième jour d'une scarlatine intense, de la paralysie du

bras et de l'épaule droite, puis, trois jours plus tard, du bras gauche. Les muscles deltoïdes, sus et sous-épineux, s'atrophient rapidement et deviennent le siège de violentes douleurs.

Les réflexes tendineux sont conservés à part celui du deltoïde droit qui est aboli, et ceux du poignet droit qui sont exagérés.

La sensibilité tactile est peu modifiée.

L'examen électrique montre une réaction de dégénérescence pour les deltoïdes et le biceps gauche.

L'amélioration fut rapide et complète dans les mois qui suivirent.

4. — *Observation de MÉRY et J. HALLÉ (Bull. Soc. Méd. des Hôp., juin 1902).*

Georges B..., 7 ans 1/2, entre à l'Hôpital des Enfants-Malades pour une éruption typique de scarlatine, sans aucun symptôme anormal. Il n'y a pas d'albuminurie.

Le vingt-septième jour, en pleine convalescence, la température s'élève à 39°, les articulations sont gonflées et douloureuses, les analyses d'urines décèlent une albuminurie légère et transitoire. Ce rhumatisme scarlatin se prolongea jusqu'au cinquante-quatrième jour environ, évoluant par poussées et déterminant une endocardite rhumatismale. Au déclin de la dernière poussée de rhumatisme, l'enfant présentait une perte quasi-complète de la force musculaire aux deux avant-bras, fortement atrophiés. Il ne pouvait pas relever son poignet sur l'avant-bras, les deux mains sont complètement tombantes, les mouvements de flexion et de latéralité des doigts sont presque impossibles. Les deux avant-bras présentent une atrophie généralisée, mais prédominante dans le groupe des épitrochléens; la sensibilité est normale. Les muscles ne sont pas douloureux spontanément et à

la pression. L'examen électrique confirme le diagnostic de névrite du nerf radial des deux côtés, en montrant une réaction de dégénérescence aux deux avant-bras.

Par des massages et un traitement électrique, la guérison est complète au bout de deux mois.

5. — *Observation de MULS (La Clinique, mai 1907).*

Une fillette de 9 ans a eu la scarlatine à l'âge de 2 ans. La troisième semaine de la convalescence fut brusquement troublée par l'apparition d'une paralysie des membres inférieur et supérieur à droite. La parole resta embarrassée pendant un an.

Le voile du palais est dévié à gauche. Le membre inférieur est raccourci de 3 cm. Le réflexe rotulien est exagéré. Le réflexe plantaire se fait en extension. L'enfant peut marcher mais avec claudication. Le membre supérieur droit est également raccourci et atrophié; la main droite est en flexion.

On doit admettre une lésion de la partie inférieure de la protubérance et du bulbe, reliquat d'une encéphalite consécutive à la scarlatine.

6. — *Observation de P. SCHILDER (Deutsche Zeitsch. F. Nervenk., 1919 et 1928).*

I. O., 21 ans, est entrée le 18 février 1919 à l'Hôpital des Maladies infectieuses pour la scarlatine.

Elle est la quatrième de 6 enfants. Elle a eu la coqueluche à 6 ans; son développement physique et intellectuel est normal.

En même temps que la scarlatine, qui guérit sans complications, elle avait eu de la céphalée, de l'aphasie, de l'astésie-abasie et des mouvements choréiformes.

L'examen somatique ne montre rien d'anormal, si ce n'est un premier bruit cardiaque assourdi; la cuti-réac-

tion est faiblement positive ; la réaction de Wassermann est négative dans le sang.

Il lui est impossible de marcher et même de se tenir debout, elle perd l'équilibre et tombe en arrière en projetant ses jambes en avant. La musculature toute entière du corps est flasque, la jambe droite étant plus flasque que la jambe gauche. La force musculaire est conservée. L'épreuve du doigt sur le nez dénote surtout à droite des mouvements brusques, saccadés et démesurés. Il existe de l'adiadococinésie et du tremblement intentionnel. Les réflexes tendineux sont plus vifs à droite qu'à gauche. De même à droite on note une ébauche de Babinski et un peu de clonus du pied. La sensibilité est normale. Absence de troubles des sphincters et de nystagmus. Les réflexes pupillaires sont normaux. La parole est traînante, scandée et peu compréhensible.

Par un traitement de rééducation, l'amélioration est lente; l'incoordination aux membres inférieurs diminue, et la malade peut se tenir debout.

En octobre 1927, la malade, affaiblie et amaigrie, est admise dans la Clinique de neurologie.

L'examen montre un nystagmus horizontal pour le regard de côté, qui s'accroît dans la position couchée. La parole est toujours scandée et explosive, mais bien meilleure qu'au début de la maladie. La démarche est sautillante. Absence de Romberg. L'hypotonie musculaire aux membres supérieurs est plus forte à droite qu'à gauche. Adiadococinésie des deux côtés. Tremblement intentionnel. Dymétrie des mouvements. L'écriture est tremblée. La sensibilité est normale. Absence de troubles neurologiques aux membres inférieurs : la force musculaire, les réflexes et le tonus sont normaux.

7. — *Observation de J. H. TOOMEY, L. H. DEMBO et G. M. CONNELL (Journ. Of. dis. of children, février 1923).*

Un garçon de 6 ans est admis en juillet 1922 à l'Hôpital de Cleveland.

Rougeole et varicelle dans ses antécédents.

Cet enfant fait une scarlatine typique. Il se lève au bout de trois jours et, pendant trois semaines, il joue comme d'habitude.

Le vingtième jour après l'exanthème, on observe de la photophobie et de la raideur de la jambe droite. Le lendemain matin, il a des vomissements, de la somnolence, du strabisme et de la fièvre. Le surlendemain, la somnolence est plus prononcée, il a le soir des convulsions, de l'incontinence des urines et des matières. La ponction lombaire donne issue à un liquide hémorragique.

Le vingt-troisième jour, l'état est très grave: coma, cyanose, Cheyne-stokes, raideur des bras et des jambes, myosis, raideur de la nuque, tachycardie; température à 40°4. L'enfant succombe dans la nuit.

Autopsie : Les ventricules sont pleins de sang et de caillots. Les noyaux de la base sont infiltrés de sang. Les parties superficielles sont nécrosées et hémorragiques ; au-dessous se trouve une zone d'hémorragies punctiformes.

Pas de lésions notables dans les autres viscères.

Au microscope : Thrombose de nombreux vaisseaux cérébraux avec œdème et infiltration hémorragique.

8. — *Observations de OBARRIO (Revista de especialid., avril 1930).*

Cet auteur rapporte deux cas de syndrome de Parkinson comme séquelle de scarlatine. Pour la première malade, âgée de 35 ans, la scarlatine remonte à deux ans, le tremblement et la rigidité siègent dans la moitié droite du corps. L'autre malade de 18 ans a eu la scarlatine à 14 ans, le syndrome de Parkinson est généralisé.

9. — *Observation de URECHIA (Revue Neurologique, février 1931).*

Une fillette de 11 ans a présenté, à la suite d'une scarlatine, un syndrome pédonculaire droit caractérisé par une rigidité modérée du membre inférieur droit avec un caractère extra-pyramidal et des tremblements du membre supérieur droit qui avaient un caractère intermédiaire entre le tremblement parkinsonien et la chorée.

Il s'agit d'un syndrome de Bénédict du type supérieur, dû à une lésion du noyau rouge et du pédoncule cérébelleux supérieur.

10. — *Observations de URECHIA (Archives de Neurologie, février 1931).*

Cet auteur rapporte trois cas de complications tardives de la scarlatine.

Julienne B..., 17 ans, présente immédiatement après une scarlatine des troubles du caractère. Elle manifeste d'abord de l'indifférence pour son entourage, puis, deux mois plus tard, elle devient méchante avec sa mère, vole, fait des dépenses, profère des obscénités, et commet des faits qui obligent sa mère à l'interner. Cet état se maintient les mois suivants.

Louis E..., 18 ans, sans antécédents pathologiques, fait une scarlatine en juillet 1930. Le dixième jour de la maladie, apparaissent brusquement des troubles psychiques de caractère hypocondriaque; il a de l'insomnie; est agité, croit que son sang est pourri, qu'il va mourir, etc... Trois mois plus tard, les idées hypocondriaques subsistent.

B. T..., 10 ans, a eu à 9 ans une scarlatine grave suivie de troubles du caractère. Elle était impulsive, désobéis-

sante, indisciplinée, agitée, n'apprenant plus rien à l'école. Au bout d'un an sont apparus des accès épileptiformes.

11. — *Observation de URECHIA (Revue Neurologique, janvier 1932).*

B. H..., garçon de 14 ans, aucune tare nerveuse, a eu la scarlatine à l'âge de 10 ans. Immédiatement après cette affection, l'enfant a éprouvé de la faiblesse dans les membres du côté gauche. Quelques semaines plus tard sont apparus des tremblements et des contorsions qui s'étendent à la totalité du corps. Au bout d'un an, les torsions sont intenses avec des phases d'agitation exagérée et d'accalmie relative. La marche est difficile, le corps prend spontanément une torsion droite.

Pendant son hospitalisation, on a constaté des mouvements dystoniques intenses, de grande amplitude, étendus à tout le corps. La marche est toujours très difficile. On note une torsion vers le côté droit et de l'atrophie des membres gauches. Les réflexes tendineux et cutanés ne sont pas modifiés. La sensibilité est normale. La ponction lombaire a été complètement négative.

Il s'agit d'un cas de spasme de torsion ou dystonie lenticulaire.

12. — *Observation de DAGNÉLIE et R. DUBOIS (Journ. de Neur. et de Psych. de Bruxelles, septembre 1932).*

R. M..., fillette de 8 ans 1/2, fait une scarlatine classique qui, pour son propre compte, évolue de façon tout à fait normale. La température est descendue à 37°5 le troisième jour de la maladie, et dès ce moment l'enfant restera apyrétique.

Le deuxième jour de l'éruption, l'enfant a vomi le matin, elle est couchée en chien de fusil, elle gémit sans cesse et est nettement hostile aux soins de l'entourage.

Il n'est plus possible d'en tirer une réponse cohérente. La station debout et la marche sont impossibles. Il y a une légère raideur de la nuque et une hypertonie marquée des quatre membres. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont très faibles. Le Babinski est douteux à droite. Elle perd ses matières au lit.

Le troisième jour, en plus des signes de la veille, on constate des mouvements cloniques du membre supérieur droit, apparaissant par crises, du nystagmus et de l'asynergie oculaire.

Le quatrième jour, l'enfant revient à une conscience beaucoup plus claire. Il n'y a pas de troubles des réservoirs. Les autres signes sont inchangés.

Les jours suivants, l'enfant est de plus en plus consciente, mais la régression des signes précédents découvre un syndrome cérébelleux typique.

Le vingtième jour, les manifestations cérébelleuses s'atténuent, et l'amélioration progresse rapidement.

Le quarantième jour, il persiste comme seuls signes, un léger tremblement intentionnel des membres supérieurs et une parole lente et monotone.

Quatre mois plus tard, la situation est inchangée.

Les analyses biologiques du liquide céphalo-rachidien ont montré :

Le premier jour :

— 16 cellules par mmc. (lympho. 25 % ; poly. 41 % ;
endoth. 25 %),

— 0,22 gr. d'albumine par litre,

— 0,75 gr. de sucre par litre.

Le quatrième jour :

— 49 cellules par mmc. (lympho. 64 % ; poly. 28 % ;
endoth. 18 %),

— 0,30 gr. d'albumine par litre,

— 0,82 gr. de sucre par litre.

Le quatorzième jour :

- 8 cellules par mmc. (lympho. 90 % ; endoth. 10 %),
- 0,22 gr. d'albumine par litre,
- 0,68 gr. de sucre par litre.

13. — *Observations de Van BOGAERT, BORREMANS, RENSSENS et R. WEYN (Anvers) (Presse Médicale, 7 septembre 1932).*

Ces auteurs rapportent deux cas d'encéphalo-myélite subaiguë et tardive de la scarlatine :

A. S..., garçon, 12 ans.

Rougeole et coqueluche à l'âge de 8 ans.

L'enfant fait une scarlatine à exanthème fugace et sans albuminurie en avril 1924. Au neuvième jour, il semble en pleine convalescence.

Le quatorzième jour après l'exanthème, la fièvre remonte légèrement. Il a des difficultés à déglutir et se plaint de lassitude générale, de céphalée.

Le quinzième jour, le gonflement des ganglions du cou est net, la gorge est très rouge. Oligurie. Pas d'albumine. L'enfant se plaint de violentes douleurs dans l'épaule, le bras et la jambe droite. Il refuse toute nourriture et présente des périodes de somnolence non justifiée par la température. Le pouls est rapide (110).

Examen le dix-septième jour : Somnolence marquée. Diplopie par paralysie du droit interne de l'œil droit. Inégalité pupillaire, la pupille de l'œil droit est dilatée et ne réagit pas à la lumière, celle de l'œil gauche est en myosis et réagit normalement. Rétention des urines. Paraplégie flasque des deux membres inférieurs, sans gros troubles de la sensibilité tactile, douloureuse et algique. Parésie du membre supérieur droit avec abolition des réflexes. Tremblement intentionnel du membre supérieur gauche dans l'épreuve du doigt sur le nez avec grosse dysmétrie. Légère raideur de la nuque.

Une ponction lombaire faite le lendemain montre un liquide clair contenant 62 cellules par mmc., 0,20 gr. d'albumine ; la réaction de Pandy est négative. La glycorachie est de 0,67.

Evolution : Ces symptômes régressent en trois semaines et huit ans plus tard il reste une séquelle amyotrophique discrète au membre supérieur gauche et une irritation pyramidale du côté correspondant.

A. K..., fillette de 11 ans.

La mère est atteinte d'une maladie de Basedow. La malade a eu la rougeole, la varicelle et une angine à streptocoques.

Cette enfant présente, au mois d'avril 1931, une scarlatine d'intensité moyenne et d'évolution normale. Au bout de 7 semaines, elle quitte la clinique pour se rendre en convalescence à la campagne en Hollande.

Le surlendemain de son départ, elle présente un rash érythémateux généralisé avec douleurs dans les membres inférieurs, l'abdomen et les articulations. Il lui est très difficile de se tenir debout et de marcher. Cette parésie des membres inférieurs est attribuée à son affaiblissement.

Mais au bout de quelques jours, s'ajoute à ce tableau une néphrite qui s'accompagne d'une reprise de la température et bientôt, après une nouvelle poussée fébrile, des troubles sphinctériens.

La dixième semaine, tout rentre dans l'ordre.

La onzième semaine, on constate une nouvelle poussée fébrile avec confusion mentale, ataxie des quatre membres, parole lente et scandée, pleurer spasmodique, hyperréflexie tendineuse, incontinence des sphincters et sudation générale très intense.

La treizième semaine, ces troubles s'estompent.

La dix-neuvième semaine, la guérison est complète.

14. — *Observation de DUINKER (Néderl. Tidsch. V. Geneesk., 8 octobre 1932).*

Une petite fille de 8 ans fait une scarlatine classique en juin 1932.

Le neuvième jour après l'exanthème, l'enfant présente brusquement de la céphalée, une éruption et de la fièvre. Les urines sont claires et ne contiennent pas d'albumine. Ces phénomènes disparaissent le quatrième jour et l'état général s'améliore.

Le dix-neuvième jour, on constate une nouvelle poussée fébrile avec céphalée violente, agitation et tachycardie (120). Les lendemain et surlendemain s'ajoutent à ce tableau un défaut de convergence de l'œil gauche, des vomissements et de la somnolence. La mort survient dans le coma la nuit suivante.

15. — *Observation de LEMIERRE et LAPLANE (Gaz. des Hôp., 9 décembre 1933).*

Il s'agit d'une femme de 27 ans, admise à l'Hôpital Claude-Bernard, pour une scarlatine sévère avec température très élevée, exanthème rouge sombre et état de prostration marqué.

Le sixième jour de la maladie, en pleine période de fièvre et d'éruption, une néphrite azotémique est dépistée par un dosage de l'urée sanguine (2,75 gr. 0/00). Cette néphrite guérit rapidement.

Le neuvième jour, alors que jusque-là les examens neurologiques quotidiens étaient demeurés négatifs, on a constaté :

— un ptosis bilatéral,

— une perte complète bilatérale des mouvements d'élévation des globes oculaires par paralysie des deux droits supérieurs, et une limitation nette de la convergence des globes oculaires.

Absence de nystagmus. Pupilles normales et égales.
Réflexes pupillaires conservés.

Le reste de l'examen neurologique est négatif.

L'examen du fond de l'œil montre un œdème bilatéral de la papille, prédominant à droite.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, non hypertendu, qui présente les caractères suivants :

- Albumine : 0,20 gr.,
- 8 éléments par mmc.,
- examen du culot de centrifugation : lymphocytose pure, pas d'hématies, pas de microbes,
- ensemencements négatifs.

Le treizième jour, le ptosis est moins marqué, la malade ébauche un mouvement d'élévation du regard.

Le vingt-deuxième jour, treize jour après l'apparition des signes oculaires, la guérison est complète.

Il s'agit d'un syndrome de Parinaud, conditionné par un foyer d'encéphalite siégeant dans la calotte pédonculaire au voisinage des tubercules quadrijumeaux.

CONCLUSIONS

I. — L'existence de l'encéphalo-myélite de la scarlatine ne repose que sur un nombre restreint d'observations. Cependant l'ensemble et la nature des faits observés permet d'affirmer que la scarlatine peut se compliquer de manifestations nerveuses analogues à celles des autres maladies éruptives.

II. — L'incidence d'une complication encéphalo-myélitique est sans rapport avec la gravité de la scarlatine.

III. — Les encéphalo-myélites apparaissent à tout moment de l'évolution de la scarlatine. Mais le plus souvent on les rencontre, soit au cours de la période fébrile, soit dans les dernières semaines de la desquamation.

IV. — La symptomatologie très polymorphe se traduit le plus souvent par de la céphalée, de la somnolence, des signes méningés, des paralysies oculaires transitoires, des manifestations cérébelleuses et médullaires. L'évolution est en général favorable et aboutit rapidement à la guérison sans séquelles importantes.

V. — A défaut de constatations bactériologiques et de démonstrations expérimentales, il est impossible de se prononcer sur la pathogénie de ces complications nerveuses. Celles-ci peuvent relever d'un virus neurotrope qui passerait de l'état latent à l'état actif sous l'influence de la scarlatine, ou du germe même de l'infection éruptive. L'hypothèse de la nature allergique des accidents nerveux des maladies éruptives est très séduisante, mais elle n'a reçu aucune confirmation.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ADDY. — *The Lancet*, 1875.
- BERNARD (R.). — Méningites au cours de la scarlatine (*Rev. de Médecine*, mai 1909).
- DAGNÉLIE et R. DUBOIS. — Compl. neurologiques des exanthèmes (*Journ. de Neur. et de Psych. de Bruxelles*, septembre 1932).
- DAGNÉLIE, DUBOIS, FONTEYNE, LEY, MEUNIER et Van BOGAERT. — Les encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance (*Journ. de Neur. et de Psych. de Bruxelles*, sept. 1932).
- DUJARDIN. — Immunité dans la syphilis nerveuse (*Arch. Derm. et Syph.*, tome I, fasc. III).
- DUINKER. — Mort d'une petite fille de 8 ans au cours d'une encéphalite de la scarlatine (*Nederl. Tijdschr. V. Geneesk.*, octobre 1932).
- ELENBURG. — *Lehrb. der funct. Nervenk.*, 1871.
- FONTEYNE et DAGNÉLIE. — Action de l'endotoxine coquelucheuse sur les centres nerveux : Recherches exp. (*Journ. de Neur. et de Psych. de Bruxelles*, septembre 1932).
- FÜRBRINGER. — Hémiplégie par encéphalite au cours de la scarlatine (*Deutsche Med. Wochensch.*, 1889).
- GOUGET et PÉLISSIER. — Hémiplégies de la scarlatine (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, mai 1909).
- LEMIERRE et R. LAPLANE. — Néphrite azotémique et encéphalite précoces au cours d'une scarlatine (*Gaz. des Hôp.*, 9 décembre 1933).

- LEVADITI. — Ectodermoses neurotropes; polyomyélite, encéphalite, herpès (Paris, Masson, 1 vol., 1922).
- LEVADITI, NICOLEAU et BAYARRI. — Etiologie de l'encéphalite post-vaccinale (*Presse Méd.*, février 1927).
- LOEB. — *Jahrb. für Kinderh.*, 1874.
- MERRY et J. HALLE. — Névrite périphérique chez un scarlatineux (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, juin 1902).
- MOUREYRE. — Compl. nerveuses de la scarlatine (*Thèse Paris*, 1899).
- MULS. — Hémiplégie par encéphalite pendant la convalescence d'une scarlatine (*La Clinique*, mai 1907).
- OBARRIO. — Syndrome de Parkinson comme séquelle de scarlatine (*Revista de especialid.*, avril 1930).
- PERDREAU. — *The Lancet*, 1928.
- RIOM (Mlle). — Contribution à l'étude clinique des encéphalites aiguës de l'enfant (*Thèse Paris*, 1933).
- ROLLESTON. — Hémiplésies suite de scarlatine (*Pro. Roy. Soc. Méd.*, décembre 1927).
- SACQUEPEE et LIÉGEOIS. — Sur le rôle du streptocoque dans la scarlatine (Rap. au *Congrès de Méd.*, Montpellier, 1929).
- SANO. — Un cas de paralysie d'origine scarlatineuse (*Journ. de Neur. de Bruxelles*, 1899).
- SCHILDER. — Ataxie aiguë suite de scarlatine (*Deutsche Zeitschr. für Nerven.*, 1919).
- Syndrome cérébelleux comme séquelle de scarlatine (*Deutsche Zeitschr. für Nerven.*, 1928).
- TEISSIER et COSTE. — Physiol. pathol. de la scarlatine (Rap. au *Congrès de Méd.*, Montpellier, 1929).
- TOOMEY, DEMBO et CONNELL. — Encéphalite hémorragique aiguë, relation d'un cas suite de scarlatine (*Am. Journ. of dis. of children*, février 1923).
- TROUSSEAU. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1877.
- URECHIA. — Syndrome de Bénédict après la scarlatine (*Rev. Neur.*, février 1931).

- Quelques compl. tardives de la scarlatine (*Arch. de Neur.*, février 1931).
 - Dystonie lenticulaire apparaissant après la scarlatine (*Rev. Neur.*, janvier 1932).
- Van BOGAERT. — Essai d'interprétation des manifestations nerveuses au cours de la vaccination, de la maladie sérique et des maladies éruptives (*Rev. Neur.*, juillet 1932).
- Les manifestations nerveuses au cours des encéphalites des maladies éruptives (*Rev. Neur.*, février 1933).
- Van BOGAERT, BARREMANS, REUSENS et WEYN. — Les encéphalo-myérites subaiguës et tardives de scarlatine (*Presse Méd.*, 7 septembre 1932).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
Observation inédite	11
Etude générale des complications encéphalo-myé- liques de la scarlatine	20
Pathogénie des complications encéphalo-myéli- tiques de la scarlatine	26
Observations publiées antérieurement	32
Conclusions	45
Bibliographie	47



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° IMPRIMEURS - ÉDITEURS °° °°

°° 42, QUAI GAILLETON, 42 °°

°° °° °° °° LYON °° °° °° °°



